

Илюкевич Г.В., Канус М.И.,  
Капанович В.Н., Ткачев А.В.,  
Бычко Г.Н., Расюк Е.Д.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОВОМИНА В  
ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ  
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

/ Минск /

Среди гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости третье место по частоте занимает острый панкреатит (ОП).

В последние годы отмечается значительный рост количества деструктивных форм воспаления поджелудочной железы, которые часто приводят

больных к критическому состоянию с выраженными нарушениями витальных функций организма. Стратегия лечения тяжелого деструктивного панкреатита окончательно не разработана, о чем свидетельствует высокая (около 50%) летальность, что заставляет искать новые пути в решении данной проблемы. Одним из перспективных направлений является адекватная коррекция протеолиза, как одного из узловых звеньев патогенеза заболевания.

Цель исследования — показать возможность медикаментозной коррекции гиперпротеаземии и разработать клинически эффективную схему антиферментной терапии ОП с использованием овомина — нового отечественного ингибитора протеаз, действующим началом которого является гликопротеид овомукоид.

Проведен анализ результатов лечения 32 больных с деструктивными формами острого панкреатита в возрасте от 28 до 58 лет. Все пациенты проходили лечение в отделении реанимации БСМП г. Минска и находились в тяжелом состоянии, у 3 больных состояние расценивалось как крайне тяжелое в связи с развитием шока. Диагноз острого деструктивного панкреатита ставился на основании результатов клинико-лабораторного и инструментального обследования. В процессе лечения проводился мониторинг основных параметров жизнедеятельности, а также лабораторный контроль системы протеолиза. Всем больным выполнялась разработанная в клинике интенсивная терапия, в качестве антиферментного препарата использовался овомин. Мы придерживались следующей схемы введения препарата: при поступлении больного в отделение начальная доза составляла 1500-1800 АТЕ/кг массы тела внутривенно капельно (в среднем 12000-16000 АТЕ), затем по 750-800 АТЕ/кг массы каждые 6 часов. При получении положительных клинических результатов с 4 суток переходили на 3-кратное введение. Курс лечения овоминотом составлял в среднем 6-8 дней.

Проводимая комплексная интенсивная терапия с использованием овомина по разработанной схеме позволяла избирательно блокировать в крови активные протеазы, приводила к нормализации белкового обмена, устраняла дисбаланс в системе протеазы-ингибиторы, подавляла выработку токсических сред — немоллекулярных соединений, оказывала благоприятное влияние на системную и региональную гемодинамику, что вызывало снижение эндогенного токсикоза и выход организма из критического состояния. Уже с 2-3 суток отмечалась нормализация и дальнейшая стабилизация основных клинических и лабораторных показателей, а снижение активности сериновых протеаз в течение первых 24-48 часов лечения свидетельствовало о мощном ингибиторном потенциале овомина. Препарат хорошо переносился пациентами, побочных реакций и осложнений не отмечалось. Летальность в изучаемой группе составила 12,5%.

Таким образом, опыт клинического применения овомина в комплексной терапии деструктивных форм панкреатита показал, что препарат является высокоэффективным средством коррекции гиперпротеаземии и связанных с ней нарушений гомеостаза, по своей эффективности не уступает зарубежным аналогам и может быть рекомендован для широкого клинического использования в ка-

честве компонента интенсивной терапии острого панкреатита.